

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1944

THÈSE

N° 203

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JACQUELET Pierre, Marie, Alfred, Jules

Né à TOURS, le 19 Août 1918

Présentée et soutenue publiquement le - 6 JUIN 1944 1944

ÉVOLUTION
de nos connaissances
sur
la mort par inhibition

LANE LIBRARY

Président : M. M. DUVOIR, Professeur.

PARIS

L. FREBINET, Imprimeur

75, Rue de Rochecouart, 75

1944



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Nom du Candidat : **JACQUELET.**

Prénoms : **Pierre - Marie - Alfred - Jules.**

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque).

JACQUELET (Pierre - Marie - Alfred - Jules). — Evolution de nos connaissances sur la Mort par Inhibition. — Paris, Imp. L. Frébinet, 1944, in-8, 64 p.

(Thèse de Médecine (Et.), Paris 1944, N°.....).

JACQUELET (Pierre - Marie - Alfred - Jules). — Evolution de nos connaissances sur la Mort par Inhibition. — Paris, Imp. L. Frébinet, 1944, in-8, 64 p.

(Thèse de Médecine (Et.) Paris 1944, N°.....).

JACQUELET (Pierre - Marie - Alfred - Jules). — Evolution de nos connaissances sur la Mort par Inhibition. — Paris, Imp. L. Frébinet, 1944, in-8, 64 p.

(Thèse de Médecine (Et.), Paris 1944, N°.....).

JACQUELET (Pierre - Marie - Alfred - Jules). — Evolution de nos connaissances sur la Mort par Inhibition. — Paris, Imp. L. Frébinet, 1944, in-8, 64 p.

(Thèse de Médecine (Et.), Paris 1944, N°.....).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1944

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

J A C Q U E L E T Pierre, Marie, Alfred, Jules

Né à TOURS, le 19 Août 1918

Présentée et soutenue publiquement le 1944

ÉVOLUTION
de nos connaissances
sur
la mort par inhibition

Président : M. M. DUVOIR, Professeur.

PARIS

L. FREBINET, Imprimeur

75, Rue de Rochechouart, 75

1944

I. — PROFESSEURS

	MM.
anatomie	ROUVIERE
physiologie	Léon BINET
physique médicale	STROHL
chimie médicale	POLONOVSKI
bactériologie	GASTINEL
parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
pathologie médicale	CHABROL
pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
anatomie pathologique	LEROUX
histologie	CHAMPY
pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
thérapeutique	AUBERTIN
hygiène et médecine préventive	N...
médecine légale	DUVOIR
histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN
pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD
hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	ABRAMI
clinique médicale	FIESSINGER
	HARVIER
	P. - VALLERY- RADOT
hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA
clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ
clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI
clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CADENAT
clinique chirurgicale	BROCC
	QUENU
	MONDOR
clinique ophtalmologique	VELTER
clinique urologique	CHEVASSU
	N...
clinique d'accouchement	N...
	PORTES
clinique gynécologique	MOCQUOT
clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF
clinique thérapeutique médicale	LOEPER
clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE
clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNEQUE
clinique propédeutique	M. VILLARET
clinique de la Tuberculose	TROISIER
clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU
clinique de cardiologie	DONZELOT
clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON
	GIROUD
professeurs sans chaire	HAZARD
	JAYLE
	JOANNON
	OLIVIER
	VERNE

113826

MAR 10 1949

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale
BARIÉTY	Pathologie médicale
BERNARD Etienne	Pathologie médicale
BESANÇON (Justin)	Hydrologie
BONNET	Bactériologie
BOULIN	Pathologie médicale
BROUET	Pathologie médicale
BULLIARD ..	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique
DELAY	Pathologie médicale
DEGREZ (H.)..	Physique
DESOILLE ..	Médecine légale
DIGONNET ..	Obstétrique
DOGNON	Physique
FEVRE	Pathologie chirurgicale
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale
GALLIARD ..	Parasitologie
GARCIN	Pathologie médicale
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.

MM.

DE GENNES ..	Pathologie médicale
HAGUENAU..	Pathologie médicale
LACOMME ..	Obstétrique
LANTUEJOUL	Obstétrique
LAVIER	Parasitologie
LELONG	Pathologie médicale
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE ..	Pathologie médicale
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie
MARCHAL ..	Pathologie médicale
MÉNEGAUX...	Pathologie chirurgicale
MOLLARET ..	Pathologie médicale
MOUQUIN ...	Pathologie médicale
PATEL	Pathologie chirurgicale
RENARD	Ophthalmologie
RICHET	Physiologie
SICARD	Pathologie chirurgicale
SOULIE	Pathologie médicale
SUREAU	Obstétrique
TURPIN	Pathologie médicale
WILMOTH ..	Pathologie chirurgicale

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ANGLAVE ..	Pathologie chirurgicale
CHAILLET-BERT .	Physiologie
GUÉNIOT	Obstétrique
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale
HUGUENIN ..	Anatomie Pathologique

MM.

LE LORIER ..	Obstétrique
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
PIEDELIEVRE	Médecine légale
VAUDESCAL..	Obstétrique

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
LAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
RULÉ		GATELLIER ..	
HEVALLIER...		de GAUDART ..	
AROCHE Guy		d'ALLAINES	
OREAU		MOULONGUET.	
ÉZARY		MOURE	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation improbation.

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage de ma reconnaissance pour le soutien qu'ils m'ont apporté durant mes études et aux sacrifices de qui je dois la réalisation de ma vocation.

A MA SŒUR

qui chercha toujours à m'aider dans l'accomplissement de mes études.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS
PATERNELS ET MATERNELS

A MES ONCLES ET A MES TANTES
ET EN PARTICULIER
A MON ONCLE LE DOCTEUR JACQUES BOISSAU

*dont la conscience à remplir sa tâche
fut pour moi un des encouragements
les meilleurs.*

A TOUS LES MIENS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DUVOIR

Officier de la Légion d'honneur

Médecin des Hôpitaux

Professeur de Médecine Légale

Directeur de l'Institut d'Hygiène industrielle et de Médecine du Travail
de la Faculté de Paris

Vice-président du Comité permanent de la Médecine du Travail

*Qui nous inspira le sujet de cette
thèse et nous fit le très grand hon-
neur d'en accepter la présidence.*

*En témoignage de notre vive admi-
ration, nous l'assurons de notre en-
tier dévouement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. PIEDELIEVRE

Professeur agrégé de Médecine légale à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous initia aux secrets de la
Médecine légale pratique.
Et toujours prêt à aider les jeunes qui
le suivaient dans la carrière.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. DEROBERT

Chef du laboratoire de médecine légale de la Faculté de Paris
Croix de guerre 39-40

*Qui a bien voulu nous apporter son
précieux concours dans l'élaboration
de notre thèse.*

A TOUS MES MAÎTRES

de l'Institut médico-légal et de l'Institut d'Hygiène Industrielle

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR RAUL BOULIN
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT
Chirurgien des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR TREMOLIERE
Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN MOUSSOIR
Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades

MESSIEURS LES PROFESSEURS LEREBoulLET ET LELONG
Médecins de l'hospice des Enfants Assistés

MESSIEURS LES PROFESSEURS GOUGEROT ET TOURAINE
Médecins de l'hôpital Saint-Louis

MESSIEURS LES PROFESSEURS GUILLAIN ET MOLLARET
Médecins de l'hospice de la Salpêtrière

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIGNES
Accoucheur à la Maternité Pinard

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHIERY
(in memoriam)

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES BOUDIN
Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE
Professeur de clinique d'oto-rhino-laryngologie

MESSIEURS LES DOCTEURS BOURDIAL
Laringologiste des hôpitaux de Paris
J.-M. LEFEVRE

qui nous initièrent à l' O. R. L.

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

AU DOCTEUR L. CAPART

*Qu'il trouve ici le témoignage de
notre reconnaissance pour l'intérêt
qu'il nous porta au cours de nos
études.*

A MES AMIS LES DOCTEURS,

MERESSE, GIRAULT, KIFFER, POISSONNET, ROMIEUX, MAIGNE,

CAMPAGNIE, GIRVES, GIBERTAUD, JULLIEN, François DUFOUR.

A LA MEMOIRE DE MON AMI René MIALIN

Compagnon de mes études au lycée Louis-le-Grand

Mort au champ d'honneur le 16 mai 1940.

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

Nous n'aurons pas la prétention, dans une thèse aussi complète fût-elle, d'exposer tous les aspects d'un sujet aussi vaste et aussi controversé.

Nous essaierons néanmoins de présenter la théorie que nous pensons devoir être actuellement reconnue par tous, après de longues années de divergences de vue, voire même d'opposition.

Nombreux furent les auteurs qui se préoccupèrent de cette question, qui demeura pendant longtemps un mystère de la médecine légale, tant en France qu'à l'étranger. Nous ne citerons que les observations de BROUARDEL, VIBERT, MASCHKA et SALLES.

MINOVICI le premier, dans sa magistrale thèse « Etude médico-légale sur la mort par inhibition à la suite des coups sur l'abdomen et le larynx », (Paris 1888) montre que trop souvent le diagnostic de mort par inhibition est un diagnostic par exclusion.

Ce n'est vraiment qu'en 1925, grâce au rapport présenté par Messieurs les Professeurs M. DUVOIR et CH. RICHEL au X^e Congrès de Médecine Légale de langue française que l'on distingue nettement les cas de mort par inhibition et que l'on reconnaît leur réalité clinique.

Mais alors on ne faisait que constater les faits sans leur trouver d'explication.

C'est ce qui incita Monsieur le Professeur DUVOIR à nous demander de bien vouloir tenter d'éclairer la pathogénie de ce mode de mort en nous appuyant sur les données récentes fournies par les remarquables expériences

faites, au Laboratoire de l'Hôpital Claude Bernard, par Monsieur J. REILLY et ses collaborateurs.

Nous essaierons donc de faire un exposé aussi positif que possible des faits en notre connaissance et de montrer comment il nous est permis de transposer dans le cadre humain les résultats obtenus au laboratoire.

Nous ne voulons pas terminer ce chapitre sans remercier très sincèrement Monsieur le Professeur DUVOIR de la confiance qu'il nous témoigna en nous confiant un sujet qui lui tient tant à cœur.

Nos remerciements iront de même à Monsieur le Docteur DEROBERT qui a bien voulu nous guider dans notre travail et nous faire profiter de son expérience, ce qui nous a permis de mener à bien notre tâche.

HISTORIQUE

Avant toute autre chose, que doit-on entendre par « mort par inhibition » ? C'est la mort par la suspension (de inhibere : suspendre), l'arrêt d'une fonction vitale par suite d'une irritation nerveuse en un point éloigné de l'organisme.

Ce sont les frères WEBER qui, les premiers, en 1846, montrèrent que, contrairement à l'idée universellement reconnue, certains nerfs excités, au lieu de produire la contraction musculaire (action dynamogénique du système nerveux) entraînaient l'arrêt du cœur en diastole. Ils déclarèrent ainsi que l'excitation au niveau du cou des nerfs pneumogastriques, dans leur continuité ou l'irritation de leur bout périphérique après section, produisait un très notable ralentissement des battements cardiaques et, si l'excitation était assez forte, l'arrêt du cœur en diastole.

Cette théorie fut alors confirmée par Claude BERNARD et BUDGE. Onze années plus tard, Pflüger irritant le bout périphérique des splanchniques établissait la possibilité d'arrêter les mouvements de l'intestin. SCHIFF, de son côté, obtenait des résultats identiques, mais par irritation du pneumogastrique. Quant à HANGKI et MAURAT, ils étendaient à l'estomac l'action d'arrêt du splanchnique irrité.

En 1861, TRAUBE et ROSENTHAL, excitant le « **bout central** » du pneumogastrique, obtenaient l'arrêt de la respiration. VULPIAN lui, obtenait par une irritation identique, l'arrêt du cœur en syncope : la syncope ne peut être due qu'à la suppression réflexe de l'influx nerveux accélérateur ou excitateur du cœur.

Jusqu'alors, il s'agissait d'action directe sur un nerf qui par lui-même entraînait l'arrêt des organes sous-jacents.

A Paul BERT revient le mérite d'avoir montré que cette action d'arrêt pouvait être réalisée par voie réflexe. C'est ainsi qu'excitant le nerf laryngé supérieur, il pouvait obtenir l'arrêt de la respiration et même la mort subite.

PETER, puis LABORDE, obtinrent le ralentissement et même l'arrêt du cœur par excitation d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux droits ou gauches. Ils expliquaient ainsi volontiers les cas de mort subite au cours de pleurésie.

FRANCK, en 1876, soumettant des animaux à une douleur intense, obtenait chez eux l'arrêt du cœur et de la respiration. Mais le fait que l'irritation d'un nerf au lieu d'entraîner une contraction musculaire, l'enraye, ne fut mis en lumière que grâce aux travaux de Brown-Sequard qui révéla, à côté des actions excito-motrices positives du système nerveux, l'existence réelle d'actions d'arrêt, d'action d'inhibition.

Mais ce fut BROUARDEL qui, le premier, introduisit la notion de mort par inhibition en médecine légale.

Cette conception de BROUARDEL fut pendant de longues années admise sans conteste; mais comme de toute théorie séduisante et nouvelle, on en abusa. Si bien que tous les cas de mort inexpiquée étaient étiquetés « Mort par inhibition ».

Fatalement, une réaction se produisit, durant laquelle on eut tendance à méconnaître et même à douter de la possibilité d'une mort par inhibition.

Les physiologistes, eux-mêmes, LUMIERE en particulier, reprenant les expériences faites sur le chien, constatèrent que l'excitation du pneumogastrique n'entraînait qu'un arrêt momentané du cœur et que ses battements reprenaient, même si l'on poursuivait l'excitation de la dixième paire. Les médecins s'appuyant sur de tels résultats expérimentaux nièrent l'existence de la mort par inhibition.

Pour expliquer les cas anciens publiés, ils invoquèrent pour les uns des troubles des glandes endocrines dont le rôle était inconnu du temps de Brouardel, pour d'autres le choc traumatique de Hunter, pour d'autres encore, le choc anaphylactique de Ch. Richet, pour d'autres enfin, et ceci plus près de nous, le choc colloïdoclasique de Widal.

Néanmoins, certains cas restaient intangibles, toutes les conditions requises pour qualifier une mort de « mort par inhibition » se trouvant réunies ainsi que l'exigeait Monsieur le Professeur BALTHAZARD: Mort survenue subitement ou rapidement à la suite d'une irritation périphérique portant sur l'abdomen, plus rarement sur le larynx, le testicule, le col utérin ou toute autre partie du corps, l'autopsie montrant le cœur distendu, vide de caillots sanguins et ne permettant d'expliquer la mort par aucune lésion aiguë ou chronique. On arrivait cependant à les nier, l'inhibition devenant pour certains une fiction.

Il faut arriver au remarquable rapport de notre maître le Professeur DUVOIR et du Professeur RICHET pour redonner à la mort par inhibition, doit de cité dans nos manuels de médecine légale.

Après avoir minutieusement exposé l'inhibition expérimentale, l'inhibition clinique, ils conclurent magistralement par ce paragraphe que nous tenons à reproduire dans son intégrité :

« En résumé, nous nous rangeons à l'opinion de ceux « qui admettent que la mort par inhibition primitive est « possible chez l'homme en apparence sain ».

Mais depuis ce rapport qui fut publié en 1925, de nouvelles données nous furent procurées par les travaux remarquables de Monsieur REILLY et de ses collaborateurs.

Ils ne peuvent venir ni infirmer ni confirmer la théorie de la mort par inhibition puisque nous l'admettons comme possible, mais ils permettent de jeter un jour nouveau sur la pathogénie possible de cette mort.

C'est à l'application de ces expériences, dans le but de rechercher la pathogénie de la mort par inhibition, que nous allons nous employer, après avoir considéré ce mode de mort tel qu'il était envisagé :

— Du temps de BROUARDEL et auparavant.

— Au moment de la publication du rapport de Messieurs les Professeurs M. DUVOIR et Ch. RICHEL.

PREMIERE EPOQUE DE NOS CONNAISSANCES SUR LA MORT PAR INHIBITION

La mort par inhibition est de connaissance très ancienne, mais alors on ne lui donnait pas son véritable nom. C'est elle qui a donné naissance à ces expressions qui nous sont familières : mourir de joie, mourir de peur, mourir de rire, et nous en oublions. Ce sont pourtant les cas qui ont été les plus anciennement rapportés.

Nous trouvons ainsi, à la lecture des historiens latins et grecs, des exemples illustres : AULU GELLE rapporte que Diagoras, de Rhodes, assistant aux jeux olympiques, y vit ses trois fils couronnés. Comme lui-même était couronné de fleurs par la foule transportée d'enthousiasme, il ne put résister à cette émotion et en mourut. Nous verrons plus loin quelle part nous devons laisser au facteur émotionnel dans la genèse de l'inhibition.

De son côté, Montaigne nous rapporte l'histoire d'un seigneur allemand qui, admirant comme tant d'autres la vaillance d'un jeune combattant au siège de Bade, le vit tomber percé de coups et, s'étant approché du cadavre, reconnu son fils. « Alors sans ciller les yeux, sans rien dire, il se tint debout, contemplant fixement le corps de son fils, jusqu'à ce que la véhémence de la tristesse ayant accablé ses esprits vitaux le porta raide mort par terre ».

Nous ne pouvons à vrai dire tirer aucune conclusion de ces récits d'historiens. Les observations vraiment scientifiques de mort immédiate, en quelques secondes, par choc émotionnel, chez un individu sain, manquent. Nous ne tenions à citer ces cas que pour montrer que la possibilité de mort par inhibition n'est pas une invention ne remontant qu'aux expériences des frères WEBER.

Mais c'est avec BROUARDEL, qui, comme nous l'avons dit, avait admis la possibilité, en pathologie humaine, de la mort par inhibition découverte par BROWN-SEQUARD quelques années auparavant, qu'apparaissent les premières observations que l'on ose lui attribuer.

Avant de citer les cas rapportés par BROUARDEL lui-même, nous devons rappeler, pour respecter l'ordre chronologique, les constatations faites par TARDIEU. C'est l'histoire de l'enfant allant chez la buraliste chercher du tabac. L'enfant est amusé par le mouvement de va-et-vient, dû à la déglutition, fait par la pomme d'Adam trop saillante de la buraliste, femme âgée et décharnée. Il veut, comme jouant avec un papillon, la saisir entre ses doigts. A peine l'a-t-il effleurée, que la vieille femme tombe morte derrière son comptoir. Il s'agit bien là d'une mort consécutive à un léger traumatisme du larynx.

L'observation de BROUARDEL est non moins célèbre. Mais contrairement à celle de TARDIEU, elle est publiée et d'emblée intégrée dans les morts par inhibition, BROUARDEL venant d'appliquer à la clinique humaine les résultats des travaux de BROWN-SEQUARD.

Il s'agit de la classique aventure de l'abbé de la Colonge. Ce dernier, qui vivait avec une femme, ayant causé un scandale, fut déplacé par son évêque. Au moment de partir, il dit à sa maîtresse que la mort serait préférable et en manière de plaisanterie, il lui appliqua les mains sur le devant du cou. La femme serait alors morte subitement.

C'est à la suite de cette observation et d'autres cas qu'il rapporta, que BROUARDEL en donna la définition suivante : « L'inhibition est la cessation absolue ou incomplète, temporaire ou persistante d'une propriété, d'une activité, d'une fonction, provoquée par une excitation venant d'une partie plus ou moins éloignée de celle où l'effet se produit. »

Mais à cette époque, on ne faisait que relever les circonstances particulières de la mort. Déjà, certains faits sont observés. Tout d'abord au sujet de la mort : celle-ci

survient sans agonie dans le plus grand silence et sans convulsion. Certaines régions semblent plus susceptibles aux traumatismes: c'est ainsi que l'on note plus fréquemment cette mort sans bruit après traumatisme de l'épigastre, de l'hypogastre, de la région laryngée, de la bouche et du nez et des organes génitaux. LACASSAGNE fit également, par la suite, une remarque qui ne put être que confirmée: c'est la fréquence plus grande de la mort par inhibition en période digestive. On est alors en droit d'invoquer les relations intimes qui unissent l'estomac au cœur par l'intermédiaire de filets du pneumogastrique.

Tout ceci n'était que de la médecine légale empirique. Il suffisait en effet de trouver réunies certaines circonstances dans l'apparition de la mort pour penser, à tort ou à raison, que l'on avait à faire à une mort par inhibition. Ce diagnostic en effet, ne reposait sur aucun contrôle anatomique : aucun protocole d'autopsie n'est joint aux observations rapportées plus haut.

Il nous faut arriver au début du XX^e siècle pour trouver de nouvelles observations de mort par inhibition mais toujours avec compte rendu d'autopsie incomplet ou inexistant.

C'est ainsi que VIBERT a relaté la mort d'une des femmes que fit avorter une matrone, la femme Thomas. Celle-ci ayant introduit une canule dans l'utérus, se préparait à faire passer une injection lorsque la patiente se plaignit d'un grand malaise, demanda que l'on cessa, perdit connaissance, et mourut en quelques minutes. Monsieur le Professeur BALTHAZARD commentant cette observation, déclare que l'on ne retrouve pas les caractères de la mort par inhibition mais que la scène se concilie beaucoup mieux avec l'hypothèse d'une asphyxie consécutive à la pénétration d'air ou de liquide caustique dans les sinus utérins. CORIN aurait dans « un » cas, retrouvé de l'air dans le cœur droit, à l'autopsie, en ayant eu soin de poser une ligature à la base du cœur et l'ayant ouvert sous l'eau. Nous verrons comment nous pouvons réfuter

cette opinion d'un médecin légiste, pourtant très éminent, en nous appuyant sur d'autres observations et sur la pathogénie que nous entendons développer.

Son opinion n'est cependant pas pour nous surprendre. En effet, après BROUARDEL, comme nous le disions dans l'historique, on abusa de l'étiquette « Mort par Inhibition »; et nous croyons voir dans le commentaire de Monsieur le Professeur BALTHAZARD, la tendance qui prit naissance après l'emploi inopportun d'un terme que BROUARDEL avait défini aussi exactement qu'il lui était possible de le faire.

DEUXIEME EPOQUE DANS L'EVOLUTION DE NOS CONNAISSANCES

Il nous faut alors arriver au rapport de Messieurs les Professeurs M. DUVOIR et Ch. RICHTER pour avoir une idée plus juste sur la mort par inhibition. Car celle-ci était devenue pour certains une vue de l'esprit.

Pour bien fixer les idées, ils firent tout d'abord une étude de la physiologie de l'inhibition. Celle-ci peut se révéler de trois façons différentes. Dans un premier cas, l'inhibition est provoquée par excitation directe du nerf et nous nous trouvons reportés aux célèbres expériences princeps des frères WEBER. Claude BERNARD lui-même met en évidence les nerfs vaso-dilatateurs qui sont inhibiteurs du tonus normal des vaisseaux. De même, l'inhibition peut être la conséquence d'une excitation des parties sus-jacentes du système nerveux. Ne constatons-nous pas couramment que, par simple effort de volonté, nous pouvons empêcher le rire, le pleurer, la toux, le bâillement. En neurologie, nous voyons constamment l'action freinatrice, inhibitrice du faisceau pyramidal envers les cornes antérieures. Bien avant nous, LE GALLOIS et BROWN-SEQUARD obtenaient par piqûres du quatrième ventricule, l'arrêt respiratoire par inhibition des divers centres respiratoires sous-jacents (centres du phrénique, du sterno-mastoïdien).

L'inhibition peut également être réflexe. Nous aurons suivant les cas, soit un réflexe d'inhibition simple, soit un réflexe inhibiteur psychique.

Dans les réflexes d'inhibition simple, nous rangerons le phénomène de SHERRINGTON ou inhibition muscu-

laire : Quand il y a excitation d'un nerf, il s'ensuit une hypotonie du muscle antagoniste de celui innervé par le nerf en question. Puis le phénomène de GOLTZ ou d'inhibition cardiaque : L'excitation de l'abdomen d'une grenouille entraîne l'arrêt du cœur si les deux pneumo-gastriques sont intacts. Enfin, le phénomène de HOLMGREN-KATSCHMER : lorsque l'on projette du chloroforme sur les narines d'un lapin, on obtient l'arrêt respiratoire (réflexe pneumo-pneumique de ROGER) et l'arrêt du cœur (réflexe pneumo-cardiaque). L'inhibition rénale est également un réflexe d'inhibition simple : ainsi dans l'anurie calculueuse le fait qu'un des uretères est obstrué entrave le fonctionnement de l'autre rein. De même lorsqu'expérimentalement on lie des canules sur les uretères, il y a suspension réflexe pendant vingt à trente minutes de la sécrétion urinaire.

Nous passerons plus rapidement sur l'inhibition psychique telle qu'elle est réalisée par la vaso-dilatation au niveau du visage lorsqu'on se trouve dans une situation critique ou en pleine discussion. Il y a également inhibition de l'orateur qui balbutie à la tribune. A un degré de plus, nous signalerons l'impuissance du jeune marié.

Les auteurs alors fixent les idées en nous disant : l'inhibition mortelle résulte de l'arrêt d'une fonction vitale, particulièrement la respiration et la circulation. Pour la respiration, l'inhibition porte sur le bulbe ; pour la circulation sur le cœur lui-même, doué d'une vie propre grâce à son système nerveux intrinsèque. Ils rapportent ensuite les expériences faites en vue d'éclaircir la pathogénie de cette mort, telles qu'elles sont pratiquées en 1925. Comme seul correctif aux expériences des frères WEBER, ils nous disent : « Jamais on n'a pu arriver à tuer un animal, c'est-à-dire à obtenir l'arrêt définitif du cœur par la seule action inhibitrice du bout périphérique du pneumogastrique sectionné ».

Le Professeur RICHET cite BOCHEFONTAINE qui vit un chien mourir de frayeur au moment où on venait de l'attacher sur la table d'opération. L'émotion n'est-elle pas

à l'origine de cette mort ? Un cas semblable de mort est rapporté alors que l'on pratiquait une dénudation du sa-phène. Mais ne voulant pas avoir que des renseignements anciens ou parcellaires, ils demandèrent à bon nombre de physiologistes s'ils avaient observé des cas de morts semblables. Dix seulement sur trente répondirent par l'affirmative. La mort par inhibition survient alors dans les conditions étiologiques suivantes ainsi qu'il ressort de leur référendum :

— **Mort sans traumatisme** : le Professeur ZUNZ observa à plusieurs reprises la mort d'un lapin sur l'appareil à contension avant même le début de l'anesthésie. Messieurs les Professeurs ROGER et BALTHAZARD firent des observations identiques. Rapprochons de ces cas celui rapporté plus haut et noté par BOCHEFONTAINE.

— **Mort à la suite de traumatismes nerveux importants.** GARRELON croit avoir observé une fois la mort par arrachement du ganglion plexiforme.

HOUSSAY, de son côté, obtient la mort par irritation centrale du vague, l'autre étant intact. Il obtient de même la mort par l'excitation prolongée du bout central des nerfs brachiaux.

— **Mort à la suite de l'inhalation de gaz.** Ainsi BROWN-SEQUARD avait déjà pu constater des phénomènes d'inhibition avec point de départ dans la région où s'épanouit le trijumeau.

Plus près de nous, AMBARD expérimenta sur le lapin. Il enregistra la tension artérielle et le rythme des mouvements respiratoires par une canule placée dans une narine anesthésiée. Sur l'autre narine, non anesthésiée, il projette de la fumée de cigarette. Il obtient l'arrêt instantané de la respiration, la tension artérielle s'élève pendant quelques secondes avec installation d'une légère bradycardie. L'arrêt respiratoire est définitif si le nuage de fumée persiste cinq à six secondes autour de la narine. Il obtient ainsi la mort par « inhibition des centres respiratoires ».

Mais plus démonstratives, à notre avis, sont les expériences faites par Messieurs André MAYER, MAGNE et PLANTEFOL. L'animal en expérience est le lapin. Grâce à un dispositif spécial, ils permettent à l'air pur d'arriver dans les ramifications pulmonaires, alors que les muqueuses du nez ne sont environnées que de vapeur irritantes. Il y a arrêt respiratoire dû à la cessation des mouvements externes et internes de la respiration (Réflexe signalé et étudié par François FRANCK et MARCHERON), ralentissement du cœur dont les battements deviennent très rares et une vaso-constriction générale et particulièrement splanchnique. Pour les animaux sensibles, tels que le lapin et le cheval, l'arrêt peut être définitif. C'est une véritable inhibition réflexe car, si on cocaïnise les premières voies ou si on coupe les trijumeaux, le phénomène ne se produit plus. Le gaz irritant, arrivant directement dans les bronches et les poumons, détermine une polypnée qui ne manque que si les deux pneumogastriques sont préalablement sectionnés. Le réflexe d'arrêt et le phénomène de polypnée sont non seulement inverses, mais antagonistes : il y a inhibition et contre-inhibition. Quand chez les animaux sensibles on détermine ces deux actions, on obtient la suffocation, traduite par un rythme respiratoire désordonné, spasmodique, convulsif.

De plus, MAYER constate que la répétition de l'excitation des voies respiratoires supérieures aggrave chaque fois le phénomène d'inhibition. Il y a en quelque sorte sensibilisation. Ces expériences établissent sans conteste la réalité de la mort par inhibition chez certains animaux sensibles (Inhibition ordinairement respiratoire, exceptionnellement cardiaque) sous l'action d'une irritation des voies respiratoires supérieures.

— **Mort au début de la chloroformisation.** C'est le cas de la mort survenant dès les premières bouffées d'anesthésique, rebelle à toute thérapeutique, à l'exception peut-être de l'injection intra-cardiaque d'adrénaline. Le Professeur RICHET pense à une intoxication cardiaque. Les chirurgiens croient qu'il s'agit plutôt d'un réflexe

inhibiteur ayant pour point de départ les muqueuses des voies respiratoires et qui empruntent le pneumogastrique pour atteindre le cœur. DASTRE, pour soutenir cette théorie, déclare avoir évité certaines morts par injection préalable d'atropine qui sectionne physiologiquement les pneumogastriques.

Restait à voir sous quels aspects se présentait l'inhibition en clinique. On peut alors en distinguer quatre sortes :

— **L'inhibition cardiaque** traduite par une syncope avec pâleur de la face, chute et absence de contractions cardiaques. Elle est généralement suivie de reprise après quelques secondes.

— **L'inhibition pulmonaire** : c'est l'apnée expiratoire. Elle peut être provoquée par un coup sur la région épigastrique. Sa durée n'excède jamais deux à quatre minutes.

— **L'inhibition cérébrale** : cliniquement traduite par une obnubilation intellectuelle, pouvant aller jusqu'au coma avec chute, pâleur et ralentissement du pouls. On la trouve reproduite par le knock-out de certains boxeurs.

— **L'inhibition cellulaire générale** qui est la suppression réflexe plus ou moins complète des échanges généraux de l'organisme. Elle se manifeste objectivement par la conservation de la teinte rouge du sang, constatation faite par BROWN-SEQUARD et confirmée par MAYER. Ne correspond-elle pas, chez l'homme, à certains états de choc ?

Ces quatre mécanismes inhibiteurs peuvent devenir mortels si la reprise n'a pas lieu. Mais en médecine légale, ainsi que le dit le Professeur DUVOIR, les cas de mort réflexe sont attribués le plus souvent à une inhibition cardiaque.

Quelles sont les constatations anatomiques faites en cas de mort par inhibition ? Là, les avis sont partagés.

Nous ne retiendrons pas l'opinion de BROWN-SEQUARD qui n'est qu'expérimentale. Pour DEVERGIE, il

faut : absence de toute congestion d'organe, sang en quantité égale dans les cavités droites et gauches du cœur. VIRCHOW, lui, au contraire, estimait que le ventricule gauche était dilaté. Mais le Professeur DUVOIR fait remarquer que ces auteurs ne tiennent pas compte de la rigidité cadavérique étendue au cœur. Si nous ne pouvons relever aucun caractère anatomique positif capable de nous orienter, le diagnostic reposera sur les conditions étiologiques et la clinique. Ainsi s'exprimait le Professeur DUVOIR.

Mais encore faut-il distinguer les états d'inhibition de certains états de choc. Ceci est facile pour le choc anaphylactique ou le choc colloïdodlasique dont l'étiologie est différente, la symptomatologie autre, le dénouement fatal moins rapide ; à l'autopsie, d'autre part, on notait des lésions de congestion et des hémorragies. Le choc traumatique s'en distingue moins aisément car le tableau clinique se rapproche de l'état d'inhibition. L'état immédiat de certains opérés ou de certains commotionnés n'est-il pas voisin de l'état du boxeur qui a reçu un coup de poing au niveau du plexus solaire ? Aussi convient-il de rapprocher certains états d'inhibition des états de choc traumatique « sine materia », ainsi que le faisaient les Professeurs LACASSAGNE et Etienne MARTIN.

Quant à la fibrillation ventriculaire, elle fut longtemps confondue avec l'inhibition cardiaque. Son aspect clinique est le même.

Les auteurs de ce rapport ne s'arrêtèrent pas à ces constatations. Ils exposèrent dans quelles conditions on pouvait observer l'inhibition chez l'homme. Rarement on observera la mort à la suite d'une action directe sur un nerf inhibiteur. Peut-être intervient-elle chez les pendus (LACASSAGNE et Et. MARTIN) où l'on constate de véritables troubles trophiques pulmonaires. Même lorsqu'un pendu est dépendu ne peut-elle expliquer certains troubles cardiaques et respiratoires ?

Moins exceptionnellement, mais rare encore, est le cas d'inhibition par excitation des centres nerveux supé-

rieurs. C'est le cas du knock-out des boxeurs ayant reçu un traumatisme crânien, mais sans lésion des canaux semi-circulaires.

Mais la véritable inhibition médico-légale est l'inhibition réflexe. Celle-ci est d'ailleurs étudiée de façon journalière en clinique par l'exploration du système neuro-végétatif : par la recherche du réflexe oculo-cardiaque ou du réflexe solaire.

La compression des globes oculaires entraîne un ralentissement cardiaque dû à une excitation réflexe du pneumogastrique et qui peut aller jusqu'à l'arrêt cardiaque. Dans aucun cas, on ne signale d'arrêt définitif. La pression méthodique de la région solaire entraîne une diminution de l'amplitude de l'indice oscillométrique : c'est là le réflexe solaire. Il ne fait que traduire un déséquilibre neuro-végétatif : une hyperexcitabilité du sympathique thoraco-lombaire.

De son côté, le Professeur BALTHAZARD limite la mort par inhibition à l'inhibition primitive ; se référant aux expériences de Paul BERT et MAYER, les faits de mort par inhibition sont donc ceux qui ont été attribués à une irritation ou à un traumatisme des voies respiratoires supérieures.

Les auteurs rapportent ensuite les observations classiques de BROUARDEL au sujet de l'Abbé de la Colonge, celle de Tardieu ayant trait à la marchande de tabac, toutes deux rapportées plus haut. Ils en rapprochent le choc sur le larynx qui est un des procédés du jiu-jitsu.

Les voies respiratoires peuvent également être traumatisées au niveau de leurs muqueuses et c'est ainsi que l'inhalation brutale de gaz autres que l'oxygène entraîne une mort rapide que l'on peut attribuer à une inhibition réflexe. Mais l'eau n'intervient-elle pas comme facteur déclenchant de la mort par inhibition au cours de la submersion ? L'eau représente, là, l'irritant essentiel des voies respiratoires supérieures. Mais dans ce mode de mort, il y a également action de l'eau sur l'épigastre que l'on sait, depuis BROUARDEL, être un point particuliè-

rement sensible pour le réflexe inhibiteur. Pour l'expliquer cependant on peut rapporter l'expérience de MAYER qui obtint la mort par inhibition respiratoire, chez le lapin, par simple projection d'eau sur les narines.

THOINOT, de son côté, prétend que l'inhibition peut également être due à l'irritation des voies respiratoires supérieures par un corps solide étranger, l'autopsie ne révélant aucune lésion et en particulier aucun signe d'asphyxie.

Des cas semblables se trouvent reproduits par la mort subite au cours du tubage. On argumentera en disant que l'état du malade était peu satisfaisant, mais en réalité, il y avait surtout un état local déficient, mais un bon état général.

En clinique, on retrouve également la mort par inhibition telle qu'elle fut prouvée expérimentalement par PETER et LABORDE. L'irritation des nerfs intercostaux, au cours de la ponction pleurale, n'expliquerait-elle pas la mort subite que l'on voit survenir chez certains sujets ? Pour les auteurs allemands, il n'en est rien et il s'agit d'une embolie gazeuse. CORDIER, de Lyon, estime qu'il s'agit bien d'un réflexe d'inhibition, chez l'animal tout au moins, mais d'un réflexe d'origine pleural et empruntant le pneumogastrique. Il estimait qu'il ne pouvait pas être réalisé en clinique, car il fallait une trop forte irritation.

Les auteurs considèrent cependant que l'inhibition est parfois favorisée. Ainsi l'existence de brides pleurales est une cause prédisposante retrouvée dans bon nombre d'observations. Tirillées, elles donneraient naissance, de l'avis du Professeur PARISOT, à un réflexe bulbaire qui agirait sur le centre respiratoire et sur le centre inhibiteur cardiaque. La période digestive prédispose également à l'inhibition. De même le lieu sur lequel porte le traumatisme peut être variable, c'est le cas du classique « coup bas » porté sur l'épigastre et l'abdomen.

Les organes génitaux, eux également, peuvent être le point de départ d'un réflexe inhibiteur ainsi que nous le

montrerons par quelques observations, dans la troisième partie de notre thèse. Le testicule, de même que le col utérin, sont très sensibles et nous verrons que cela s'explique d'autant mieux par la théorie pathogénique que nous essaierons de soutenir. Des morts sans cause ni lésions capables d'entraîner par elles-mêmes l'issue fatale sont signalées au cours de la dilatation anale pour hémorroïdes ou fissures ou même au cours de simple œsophagoscopie.

En terminant leur exposé, les Professeurs DUVOIR et RICHET font une large part, dans la mort par inhibition, au facteur « terrain », en passant du taré, où l'inhibition est fréquemment cause de mort, (expérience de RICHET dénudant le pneumogastrique chez un chien mourant et obtenant la mort instantanée) à l'homme normal où l'inhibition est exceptionnelle par rapport à la fréquence relative des traumatismes des régions sensibles (larynx). Il faut donc admettre une prédisposition latente, continue ou intermittente (période digestive essentiellement).

Monsieur le Professeur DUVOIR écrit déjà, en 1925, que le réflexe inhibiteur est essentiellement un réflexe végétatif très variable d'un sujet à l'autre et même d'un moment à l'autre chez le même individu. Nous pouvons le mettre en évidence par la recherche du réflexe oculocardiaque qu'il est particulièrement dangereux de rechercher en période digestive (BROUARDEL, LACCASSAGNE, Et. MARTIN, BALTHAZARD). Ces variations permettent de classer les individus en vagotoniques (les plus exposés à la mort par inhibition à notre avis) les sympathicotoniques et les sujets en parfait équilibre vagosympathique.

Mais l'état du système neuro-végétatif n'intervient pas seul ; l'état humoral joue également son rôle. C'est ainsi que le Professeur Mayer remarque que les lapins décalcifiés sont plus sensibles. DE WAELE, de Gand, lui, fait une remarque des plus intéressantes : chez les animaux, si la réserve alcaline vient à être diminuée, la sensibilité à l'intoxication par le chlorure de calcium, les sels de ba-

ryum, les anesthésiques et les barbituriques, se trouve accrue.

Les Professeurs DUVOIR et RICHET qui fixent nos connaissances sur la mort par inhibition en 1925 l'admettent, en transposant les résultats obtenus en physiologie à la clinique humaine. Pour eux, la mort par inhibition résulte de l'arrêt d'une fonction vitale, particulièrement circulatoire ou respiratoire, à la suite d'une action inhibitrice directe ou réflexe.

Mais ils concluent en n'admettant comme véritablement médico-légale que la mort par inhibition réflexe. Le réflexe peut avoir son point de départ au niveau des muqueuses respiratoires supérieures, au niveau de la plèvre, de l'abdomen, des organes génitaux internes, utérus et testicules. Ils ne laissent subsister qu'un doute pour l'inhibition due à un réflexe psychique, car elle ne peut être ni reproduite, ni contrôlée.

Ils insistent sur la notion du « terrain » qui peut offrir une double prédisposition, soit un déséquilibre neuro-végétatif, soit une baisse de la réserve alcaline, c'est-à-dire l'acidose.

Ils admettent donc la mort par inhibition primitive chez l'homme en apparence sain en s'appuyant sur les résultats obtenus expérimentalement.

Nous croyons donc que cette deuxième étape, marquée par la publication du rapport de Messieurs les Professeurs DUVOIR et RICHET, nous apporte quelques résultats tangibles et indiscutables, appuyés sur l'expérimentation, alors qu'auparavant nous n'avions surtout que des observations cliniques souvent incomplètes et aucune donnée anatomo-pathologique.

A la suite de cette importante communication, on parla de la mort par inhibition et en particulier Monsieur COSTEDOAT. Ce dernier attire tout particulièrement l'attention sur le fait que l'on ne doit pas confondre mort subite et mort par inhibition. Il donne à son tour une définition de celle-ci : C'est une mort par arrêt du cœur, de la respiration et des échanges tissulaires par voie ré-

flexe à la suite d'une excitation d'un territoire sensitif et sans lésion pathologique préalable. Pour lui, deux conditions sont indispensables : une mort soudaine, provoquée par une excitation nerveuse d'origine interne. Sa publication, d'ailleurs brève, ne semble pas nier totalement la possibilité d'un réflexe inhibiteur, mais l'oppose catégoriquement aux morts subites. Il retient, comme tous les auteurs, la valeur maintenant incontestée de la prédisposition.

Après avoir rapidement vu ce qu'avaient pu nous apporter les trente premières années de notre siècle quant à la prédisposition et aux circonstances d'apparition de l'inhibition fatale, nous allons essayer d'établir une pathogénie de la mort par inhibition, théorie qui sera sans doute controversée quand nos connaissances se seront encore accrues.

EPOQUE CONTEMPORAINE

Les idées que nous allons exposer maintenant semblent résumer ce qu'il est logique de penser actuellement sur la genèse de la mort par inhibition. Cette nouvelle théorie doit sa naissance d'ailleurs à la publication des remarquables travaux exécutés par Monsieur J. REILLY et ses collaborateurs à l'Hôpital Claude-Bernard.

Ces expériences permirent de jeter un jour nouveau sur le syndrome malin des maladies infectieuses et, pour ce qui nous intéresse, de procéder par analogie pour comprendre ce qui était pour nous deux inconnues : les accidents survenant au cours des injections de novarséno-benzol et par suite, la mort par inhibition.

Ce savant, toujours en quête d'explication des phénomènes qu'il avait le loisir d'observer à la clinique des maladies contagieuses, était frappé par la constance des lésions qu'il découvrait à l'autopsie de personnes décédées de la fièvre typhoïde. C'est ainsi qu'à chaque vérification anatomique, il constatait la congestion intense des anses intestinales, la turgescence des follicules clos et des plaques de Peyer, et parfois les suffusions sanguines à l'intérieur même de l'intestin. Tout au début, il ne trouva rien de particulier à ces lésions, la dothiéntérie lésant essentiellement dans son évolution, l'intestin grêle surtout dans sa portion terminale.

Mais poussant plus avant ses investigations, il nota, avec une fréquence vraiment déconcertante, l'augmentation de volume et parfois la congestion des ganglions mésentériques. Il ne devait pas en laisser là ses constatations, il chercha à les expliquer. Il se pose alors cette al-

ternative : les ganglions mésentériques sont-ils hypertrophiés parce qu'étant ceux dont est tributaire la portion intestinale lésée, ou tout au contraire, la lésion ganglionnaire n'est-elle pas la première en date et les atteintes intestinales secondaires ?

Rappelons tout d'abord que l'on n'est pas sans savoir les rapports intimes qui unissent les ganglions mésentériques et le système nerveux sympathique.

Il décide donc d'expérimenter, de voir quel serait l'effet de l'injection intra-ganglionnaire de toxine éberthienne. Etant données les connaissances que nous avons alors, il s'attendait à voir une résorption de cette injection, son passage dans le tube digestif, puis au niveau des plaques de Peyer qu'elle léserait et par voie de conséquence une tuméfaction des ganglions mésentériques. Contrairement à cette opinion, il vit que les toxines provoquaient une atteinte immédiate de la tunique intestinale sans qu'il y ait besoin qu'elles passent par la lumière intestinale. Mais cette expérience pouvait encore ne pas affirmer le rôle joué par le système sympathique dans la production des lésions.

En effet, n'était-ce pas simplement les toxines injectées qui, spécifiques, reproduisaient les lésions spécifiques de la maladie dont elles étaient les témoins ? C'est alors que Reilly et son école eurent leur idée de génie : pour éliminer tout élément de toxicité chimique spécifique, il décida d'avoir recours à une excitation physique des ganglions mésentériques.

Quel ne fut pas alors son étonnement ! Alors qu'il produisait l'irritation des ganglions mésentériques, par suite du sympathique abdominal, il obtint les lésions qu'il considérait jusqu'alors comme spécifiques de la fièvre typhoïde.

Dès lors la preuve était faite ; la toxine tout d'abord n'agissait pas de l'intestin vers le ganglion mésentérique, mais bien plus, la toxine pouvait ne plus être considérée comme spécifique, mais comme simple agent irritateur du système neuro-végétatif qui, par ses ramifications au ni-

veau de l'intestin, reproduisait la congestion intense de l'intestin et des follicules clos et même la suffusion sanguine. Alors que l'injection périsplanchnique de la toxine produisait les effets que nous avons signalés, l'injection sous-cutanée ne donnait rien. Pour compléter ses expériences, il prit une série de corps chimiques : la toxine diphtérique, la nicotine, le sulfate de nickel, l'acétate de plomb, l'azotate de cobalt, **le sulfarsénol** ; il obtint de même que par la faradisation et avec la toxine éberthienne les mêmes lésions de l'intestin. Bien plus, si on lèse le ganglion cervical supérieur, le ganglion étoilé (1), le sympathique rénal ou si l'on place du poison dans des ganglions lymphatiques aux importantes connexions nerveuses, ou si l'on se sert de l'artifice du sac jugulaire, les lésions sont encore identiques au niveau des plaques de Peyer ainsi que la nécrose hémorragique des muqueuses digestives.

Il est hors de doute, avec toutes ces expériences, aussi variées tant du point de vue de la toxine employée que du lieu d'inoculation, qu'un même système entre en jeu. Or, nous sommes en mesure de dire que les ganglions mésentériques sont en rapport intime avec le système nerveux sympathique en général et de plus les vaisseaux, et par conséquent la veine jugulaire, puisque c'est elle qui est en cause dans l'expérience citée, ont tous leur intima parcourue par un réseau dense de fibres sympathiques.

A la suite de ces expériences, J. Reilly conclut donc à la non-spécificité des lésions digestives de la fièvre typhoïde : ce ne sont que des modes réactionnels du système neuro-végétatif à des irritations diverses.

Elles n'ont aucun caractère spécifique ou pour mieux dire, leur spécificité témoigne non de la nature de l'agent irritateur mais du point où il agit.

Ces expériences furent d'ailleurs reprises à la Faculté de Médecine par Messieurs P. GASTINEL et M. CONTE. Ils expérimentèrent avec la toxine de Dick (toxine de la

(1) Dos Ghali - thèse Paris 1940.

scarlatine ?) et obtinrent des résultats analogues, ce qui ne fait que renforcer l'opinion émise par M. J. Reilly. L'animal en expérience, le cobaye, présente un véritable état de choc et peut mourir rapidement. N'est-ce pas là un peu le tableau de la mort par inhibition tel qu'il nous est tracé en médecine légale ?

Que montrait l'examen anatomique de ces animaux tués ?

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'hyperémie généralisée de tous les viscères : tube digestif, foie, rate, reins, surrénales, poumons (infarctus). Le tissu lymphoïde est tuméfié, tout aussi bien les ganglions mésentériques que les plaques de Peyer et les follicules clos. Au niveau du système nerveux, que relève-t-on ? Un œdème marqué et une vaso-dilatation intense au niveau du cerveau, des deux pneumogastriques et du plexus solaire. Cette vaso-dilatation met en relief une conclusion de J. Reilly : le système nerveux végétatif ne se contente pas, à l'état normal, de régler le régime circulatoire, mais il assure également l'équilibre nutritif des parois vasculaires. Et il conclut : « la tuméfaction des cellules réticulaires ne représente pas la modalité réactionnelle ou dégénérative du tissu adénoïdien devant le germe agresseur, mais l'atteinte toxique à son premier degré du système neuro-végétatif dont il est tributaire ».



Ces idées nouvelles devaient avoir un retentissement considérable. Tout d'abord, elles vinrent éclaircir le mystère qui planait sur la mort au cours du syndrome malin des maladies infectieuses.

Que notait-on dans le syndrome malin ?

Tout d'abord, des signes cliniques : du côté du système nerveux, on est frappé par l'adynamie, l'asthénie, l'ataxie, des convulsions. Mais l'état général est atteint ; on note de façon quasi constante des troubles thermiques et, es-

sentiellement, de l'hyperthermie, des troubles circulatoires se traduisant par des désordres purement cardiaques tels que bruits sourds, tachy ou bradycardie, embryocardie et des troubles périphériques comme l'hypotension dont on rapproche le collapsus vasculaire brutal qui entraîne la mort subite, mais essentiellement des troubles vaso-moteurs qui sont représentés par la pâleur et la cyanose. De la dyspnée, des troubles digestifs tels que vomissements et diarrhée et des troubles rénaux émaillent encore le tableau clinique. Rarement les hémorragies sont extériorisées, leur apparition est un signe annonciateur de l'issue fatale proche. Mais incontestablement, ce qui frappe le plus, ce sont les lésions anatomiques.

Macroscopiquement, nous trouvons de l'hyperémie généralisée des viscères : foie, rate, pancréas, reins, surrénales et poumons, ces derniers de façon quasi constante. Les muqueuses digestives sont le siège d'un infiltrat hémorragique moins manifeste au niveau de l'estomac. Le tissu lymphoïde présentant également des modifications, on notait une adénopathie mésentérique constante, une tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules clos.

Histologiquement, les lésions étaient non moins spécifiques; on décelait une hyperémie diffuse, pas de stase mais une hypérémie active, des suffusions hémorragiques minimales ou infarctoïdes, sans électivité particulière, des lésions de l'endothélium vasculaire (endothéliite), des thromboses, surtout, des artérioles. Le système réticulo-endothélial était le siège d'importantes modifications : les cellules de Kupffer augmentées de volume, les ganglions mésentériques, la rate et les plaques de Peyer lésés.

Parfois, il y avait atteinte parenchymateuse, mais qui était insuffisante à expliquer le syndrome malin. Restait le système nerveux. Il n'était pas, loin de là, indemne. Au cerveau, on notait l'existence d'œdème, de vaso-dilatation accompagnée de suffusions hémorragiques donnant au cerveau cet aspect « hortensia », et de petites hémorragies péri-vasculaires. Le système sympathique payait

également son tribut avec des infiltrations hémorragiques du pneumogastrique et du sympathique. Au microscope, nous notions, comme au niveau des autres viscères, des lésions d'ordre vasculaire et œdémateux. Les ganglions eux-mêmes étaient le siège d'une vaso-dilatation énorme avec hémorragie et parfois œdème péricellulaire. Quelquefois apparaissaient des érythèmes.

En résumé, ce qui dominait, c'était l'importance des lésions d'ordre circulatoire. Comme nous le voyons, le tableau est bien proche de celui brossé à la suite des vérifications anatomiques pratiquées sur les animaux ayant servi aux expériences de J. REILLY. Aussi, il n'y avait qu'un pas à franchir, et il le fut par Monsieur MARQUEZY et Mademoiselle LADET dans une communication au X^e Congrès des Pédiatres de langue française en 1938.

Cette mort avait successivement été attribuée à des troubles cardiaques, à une insuffisance surrénale, à une insuffisance rénale, puis à une atteinte nerveuse par lésions soit du pneumogastrique, soit du bulbe, soit des plexus cardiaques. Une encéphalite était également mise en cause, car aux autopsies on trouvait un œdème et une vaso-dilatation au niveau de l'encéphale. Toutes ces hypothèses, dans le cas de l'origine nerveuse, avaient une part de vérité, mais aucune ne pouvait prétendre expliquer intégralement le mécanisme physio-pathologique de la malignité. Ils expliquaient plutôt tel ou tel symptôme que l'ensemble des manifestations de cette même malignité.

L'idée de la théorie neuro-végétative est entrevue dans la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Trousseau, en 1885. S'appuyant sur les expériences de Claude Bernard, il nous dit : « Toutes les fois que la calorification s'exagère chez l'animal, il y a lieu de supposer une perturbation survenue dans le système nerveux trisplanchnique bien plus que des troubles dans la fonction du système cérébro-spinal. Cette élévation de température ne peut s'expliquer que par un trouble considérable de l'innervation ganglionnaire, trouble qui se manifeste encore du

côté d'autres fonctions qui sont sous la dépendance du grand sympathique ».

V. HUTINEL entrevoit également l'hypothèse d'un désordre neuro-végétatif à la fin de son livre sur le syndrome malin. Les expériences de Reilly sont venues confirmer toutes ces suppositions et MARQUEZY écrit : « Cette atteinte neuro-végétative à l'origine de la malignité repose sur un fait expérimental qu'on ne saurait trop rappeler : il est possible de déterminer chez l'animal par irritation du sympathique les désordres viscéraux et nerveux absolument superposables aux constatations anatomiques que l'on peut faire aux autopsies de malades morts de syndrome malin. Cette superposition implique à notre sens une atteinte indiscutable du sympathique dans la genèse des lésions humaines. »



Ne pouvons-nous pas faire des considérations analogues lorsque nous voyons se dérouler sous nos yeux les accidents dus à l'arsénothérapie ? Nous avons déjà vu que le sulfarsénol injecté au voisinage du splanchnique déclenchait le même cortège de signes anatomiques que la toxine éberthienne. Ne pouvons-nous pas aller plus loin dans l'assimilation des faits ? Que se passe-t-il en effet lors de la crise nitritoïde ? C'est essentiellement un phénomène de vaso-dilatation générale qui frappe les « prédisposés » ectasophiles et qui présentent ainsi que l'ont démontré RIVALIER, PHAM HUM CHI et leurs collaborateurs une anormale fragilité de leur système neuro-végétatif. Ce déséquilibre se fait bien vers la vagotonie ainsi que le prouve l'épreuve thérapeutique. Quel moyen s'offre à nous pour libérer les sujets de cette crise de vaso-dilatation ? N'est-ce pas l'adrénaline qui est le médicament sympathicomimétique par excellence et par suite vagolytique ? Or, sous l'influence de l'injection de novarsénobenzol, dans un organisme où le système neuro-végétatif est irrité, il se produit un phénomène d'inhi-

bition, inhibition de la fonction vaso-constrictive, qui est traduite par la vaso-dilatation de la face. Ne pouvons-nous pas ici rappeler cette phrase de Reilly : « Cette vaso-dilatation met en relief que le système nerveux végétatif ne se contente pas à l'état normal de régler le régime circulatoire, mais il assure également l'équilibre nutritif des parois vasculaires. »

Mais le système neuro-végétatif intervient-il également dans le syndrome secondaire de l'arsénothérapie ? Nous pensons être à même de répondre par l'affirmative. Dans ce syndrome nous voyons au premier plan des érythèmes morbilliformes, rubéoliformes, scarlatineux, mais sans prurit ni desquamation, des énamthèmes, la diarrhée étant la traduction clinique de la congestion intestinale, enfin des adénopathies. Ne sont-ce pas là trois signes que nous avons déjà signalés comme ayant été retrouvés au cours des expériences de Reilly et dans le syndrome malin ? Plus accessoirement, nous relevons des hémorragies digestives sans douleur ni élévation thermique, des pancréatites hémorragiques. Ces signes eux-mêmes ne peuvent-ils pas être rattachés à une atteinte du système nerveux sympathique ainsi que nous l'avons admis à la suite des travaux de Reilly ?

RIVALIER, qui s'est particulièrement attaché à prouver le rôle inhibiteur dû à l'excitation du sympathique dans l'arsénothérapie, conclut en disant : « Dans les accidents purement toxiques comme la polynévrite, le rôle du sympathique est restreint. Pour les accidents infectieux dits accidents de biotropisme (herpès ou zona) le sympathique « peut » jouer un rôle certain. Mais, et c'est par là qu'il conclut : « L'intolérance individuelle est la cause de la plupart des accidents, or cette intolérance individuelle est essentiellement un déséquilibre du système neuro-végétatif. »

★
★★

Qu'en pouvons-nous tirer pour la mort par inhibition?

Nous citerons tout d'abord, pour fixer les idées, quelques observations parues dans la littérature.

Observation N° 1 (E. et G. FOURNOT, de Saint-Etienne). — Particulièrement démonstrative :

Le 29 avril 1919, le sieur D..., âgé de 65 ans, revenant en chemin de fer de Lyon à Saint-Etienne. Il paraissait en excellente santé et satisfait de son voyage.

Le train était en gare de Saint-Etienne, point terminus du voyage lorsqu'un tamponnement brusque de la locomotive du convoi contre un obstacle imprévu, jeta les voyageurs les uns contre les autres, sans occasionner aucune blessure appréciable aux nombreux occupants, ni dégâts matériels.

Le sieur D... était debout, et la secousse l'avait renvoyé assis sur la banquette. Il aurait aussitôt accusé un grand malaise dans l'abdomen, serait descendu du wagon, puis se serait affaissé en mourant subitement.

Le rapport que j'ai remis à M. le Juge d'Instruction qui m'avait commis à l'effet d'autopsier le cadavre a été le suivant dans son ensemble :

« — J'ai rempli ma mission le 30 Avril 1919, à la Morgue de l'Hôpital de Bellevue, à Saint-Etienne.

« Le cadavre qui m'a été présenté est celui d'un homme de forte corpulence, paraissant vigoureux et bien constitué, et qui était âgé de 65 ans environ.

« Le corps ne présente aucune trace de violences, aucune lésion consécutive à une chute.

« L'autopsie m'amène aux constatations suivantes pour chacun des viscères :

« **Poumons.** — Aspect normal, couleur un peu grisâtre, pas de signe de congestion, ni d'œdème, pas d'ecchymoses sous-pleurales.

« **Cœur.** — Très volumineux, il pèse 540 grs, surcharge grasseuse abondante. — A l'ouverture, les cavités se montrent presque vides, quelques petits caillots noirâtres et mous dans les ventricules. Pas de lésions valvulaires apparentes, sauf des plaques d'athéromes à l'aorte. — Rien aux coronaires.

« **Ventricule gauche très hypertrophié.**

« — **Estomac.** — Très dilaté, contenant les reliefs d'un repas très abondant.

« **Intestin.** — Chylifères gorgés et apparents.

« **Reins.** — A gauche, pèse 160 grs. — A droite, pèse 170 grs. Rouges violacés ; reins cardiaques.

« La substance médullaire, coupée, présente une teinte rouge violacée très foncée. La surface de section se couvre abondamment de sang
« Dans la substance corticale apparaissent des points, les uns rouges, les autres noirs.

« Les canalicules gorgés de sang ont l'aspect de sinuosités noirâtres.

« **Foie.** — Pèse 2 kilos 050. — Coloration livide avec bords arrondis et surface lisse. A la coupe, le sang s'écoule en notable quantité.

« Après avoir râclé la surface de section avec la lame du couteau, on constate que le centre de chaque lobule forme une tache rouge violacée, alors que la périphérie est jaunâtre.

« **Rate.** — 260 grs. — Consistance ferme. La surface de section possède la coloration du sang veineux qui s'écoule abondamment.

« **Pancréas.** — Rien à signaler, pas d'hémorragie apparente.

« **Cerveau avec cervelet.** — Poids 400 grs.

« Distension des vaisseaux.

« Le cerveau est légèrement turgescent avec quelques plaques couleur « hortensia », sur la convexité des hémisphères. Pas de trace d'hémorragie méningée.

« A la coupe, pas de trace d'hémorragie intra-cérébrale.

« **Conclusion.** — Le sieur D... présente des signes évidents d'insuffisance cardio-rénale (hypertrophie du cœur, plaques d'athérome, cœur gras, reins foncés, foie et rate cardiaques) qui, à elle seule, aurait pu amener la mort subite.

« Mais dans le cas présent, le sieur D..., a lui-même accusé une douleur violente au moment du choc qu'il a reçu et a succombé subitement.

« Peut-on parler de mort subite par inhibition traumatique ou émotionnelle ? Il est évident que son état morbide laissait D... jusqu'à un certain point à la merci d'une émotion ou d'un traumatisme. Nous pensons en effet, qu'en présence des nombreuses lésions pathologiques relevées à l'autopsie, un mécanisme d'inhibition ne pouvait être invoqué en d'autres circonstances, mais ce sont les conditions mêmes au cours desquelles la mort est survenue qui nous font mettre en avant l'inhibition. Nous créons ainsi une relation directe de cause à effet entre un traumatisme léger et le décès ».

Dans cette observation que notons-nous de particulier ? Le foie et la rate sont gorgés de sang, ce qui prouve une hyperémie de ces viscères, le sang s'écoulant abondamment à la coupe. Ce qui doit tout particulièrement retenir notre attention, c'est l'aspect de l'encéphale. Tout d'abord vaso-dilatation en surface. Le cerveau, lui, est turgescent avec quelques plaques couleur « hortensia » sur la convexité des hémisphères. N'est-ce pas là le terme même par lequel on désignait son aspect dans le syndrome malin ? Notons enfin la présence dans l'estomac : « de reliefs d'un repas très abondant ».

Observation N° 2. (Docteur Georges BOGDAN, Faculté de lassy) :

Le 11 Décembre 1924, nous avons fait l'autopsie d'une jeune femme morte subitement à la suite d'une très légère pression à la main de la face antérieure du cou.

Le ménage C... passait pour ne pas vivre en très bonne intelligence, le mari étant jaloux et faisant souvent des scènes à sa femme.

Le 9 Décembre, vers 15 heures, une demi-heure après la fin du déjeuner, une nouvelle scène éclata.

Le mari, à bout d'arguments, prit sa femme par le cou ; à peine l'avait-il serré très légèrement avec les doigts que celle-ci fit un mouvement d'épaule, fixa son regard sur son agresseur et tomba à la renverse. Il voulut la relever, mais elle ne donnait plus signe de vie. Il appela au secours, tout fut inutile, elle était morte. En voyant cela, le mari alla au Commissariat de Police, se constitua prisonnier, s'accusant d'avoir étranglé sa femme.

L'autopsie, demandée par le Parquet, a été faite en présence des étudiants de 5^e année de Médecine et du Premier Procureur du Roi.

Le cadavre est celui d'une jeune femme d'environ 25 ans, elle est encore vêtue des effets qu'elle portait ce jour-là : robe, chemise, combinaison, etc..., tout cela est en très bon ordre et ne présente rien d'important à noter. Après avoir fait déshabiller le cadavre, nous constatons :

« La rigidité cadavérique est disparue, le corps est très bien conservé, la putréfaction n'est pas encore commencée.

« Les yeux sont en partie entr'ouverts, un regard normal et sans aucune expression particulière. Les paupières et les conjonctives sont normales : ni ecchymose, ni suffusion sanguine. La bouche, légèrement entr'ouverte, présente, sur les lèvres, une très petite quantité d'écume blanchâtre très fine. Celle-ci mêlée d'un peu de sang, s'est écoulée en avant sur une partie de la joue droite. Sur la partie latérale gauche du cou, on voit une érosion superficielle rectiligne d'environ un demi centimètre de long et un peu plus bas une impression presque ronde, un peu plus apparente parce qu'elle est de couleur tirant sur le rouge. Sur la partie latérale droite du cou, nous trouvons six petites taches, six impressions de forme plus ou moins ronde, trois ayant leur siège presque sous l'angle du maxillaire inférieur, les trois autres un peu plus bas. Ces taches, à diamètre d'un demi centimètre, disparaissent à peu près totalement lorsqu'on les lave avec de l'eau savonneuse. Cela nous fait penser qu'elles ont été produites par la pression des trois ou quatre doigts d'un tiers, qui étaient tachés en noir et qui ont laissé un peu de leur couleur sur la peau du cou. Nous avons voulu nous rendre compte de la gravité et de la profondeur des lésions du cou. Après les avoir examinées à la loupe, nous les avons incisées au bistouri. Nous avons alors constaté que toutes étaient très superficielles, ne dépassant pas l'épiderme, sans aucune effusion sanguine.

« Nous commençons l'autopsie par une minutieuse dissection des parties molles du cou. Nous ne trouvons rien dans le tissu cellulaire sous-cutané, rien non plus dans la gaine ni entre les fibres des muscles sus-et sous-hyoidiens. Toutes ces parties molles sont sans aucune lésion, à l'état normal.

« Nous mettons le larynx à nu, après l'avoir débarrassé des parties molles ; il n'est ni déprimé, ni déformé, sans aucune lésion matérielle.

« Nous examinons avec la plus grande attention les paquets vasculo-nerveux qui se trouvent sur les parties latérales du cou. Ils sont normaux, sans aucune lésion aucune altération.

« Avec deux ou trois coups de bistouri, nous avons enlevé le larynx

avec la langue et une portion de la trachée : pas d'ecchymose rétro-pharyngée, aucune fracture ni de l'os hyoïde ni des cartilages du larynx. Nous ouvrons ce dernier par sa face postérieure : tous les éléments qui le composent sont normaux, mais il contient une quantité minime d'écume blanchâtre qui se prolonge un peu dans la partie supérieure de la trachée.

« En examinant la cavité thoracique, nous constatons que les deux poumons présentent dans toute leur étendue de très fortes adhérences pleurales. Pour pouvoir enlever le poumon gauche, il nous faut faire une véritable dissection au bistouri. Ces adhérences unissent en partie ce poumon, d'une part avec le péricarde, d'autre part avec le diaphragme, il se déchire en partie.

« Les deux poumons sont durs, ils ont perdu en grande partie leur élasticité ; pas d'œdème, pas d'emphysème, pas de nodules apoplectiques. Des petits morceaux jetés dans un vase plein d'eau surnagent. A la section, ils laissent écouler du liquide rougeâtre.

« Le péricarde est vide ; le cœur, normal, contient du sang rouge. Cavités et orifices normaux. Pas d'ecchymose de Tardieu.

« Nous enlevons l'estomac entre deux ligatures, il est normal comme volume, mais il contient une assez grande quantité d'aliments non digérés, que l'on peut reconnaître se composer de pain, de viande et de pommes de terre, le tout nageant dans une quantité de liquide grisâtre. Intestins normaux.

« Les autres organes splanchniques : foie, rate, reins, ne présentent rien d'anormal aux différentes sections que nous leur pratiquons. Rien aux organes génitaux externes, utérus normal, petit, n'a pas été en état de gestation. Mamelles petites, pas de vergetures.

« Pas de marque de violence à la tête, pas de fracture du crâne, les méninges et le cerveau sont légèrement congestionnés, mais à la coupe aucune lésion organique. L'autopsie terminée, avant de formuler nos conclusions, il faut les faire précéder de la discussion des faits que nous croyons nécessaires pour les faire mieux comprendre.

« Quelle peut être la cause de la mort de la femme R. C... ? D'après les déclarations de son mari et l'enquête de la justice, il résulterait qu'elle est morte par strangulation à la main.

« Pouvons-nous conclure dans ce sens après ce que nous avons trouvé à l'autopsie ? Certainement non, pour les raisons suivantes :

« Pour admettre la mort, résultat de la strangulation à la main, il aurait fallu que nous retrouvions des signes tant externes qu'internes qui nous eussent permis une telle affirmation. Or, qu'avons-nous trouvé comme signes externes ? Aucun ou presque. Quelques impressions de moindre importance : ni ecchymoses, ni érosions unguéales.

« Nous n'avons pas trouvé non plus de piqueté hémorragique de la face, du cou ou des épaules, pas d'écume mêlée de sang. De même, rien comme lésions internes, propres à la strangulation.

« Nous savons d'ailleurs qu'exceptionnellement une pression même très légère, sur la face antérieure du cou peut déterminer la mort subite, mais dans ce cas elle n'est plus le résultat de la strangulation, mais le résultat d'un autre processus — celui de l'inhibition — c'est-à-dire de l'arrêt d'une des fonctions vitales provoqué à distance par une excitation du système nerveux.

« La mort subite survenant dans ces conditions est maintenant un fait bien démontré et acquis à la science depuis les travaux du physiologiste français BROWN-SEQUARD.

« Une compression même très légère de la partie antérieure du cou peut, en comprimant les pneumogastriques, déterminer par voie réflexe un arrêt du cœur, une syncope. C'est la mort apparente qui peut se transformer en mort réelle, en mort définitive, si l'on n'intervient pas pour rappeler le sujet à la vie, ce qui est arrivé dans le cas qui nous occupe.

« Mais nous objectera-t-on, cette compression légère de la partie antérieure du cou est-elle toujours fatale et provoque-t-elle régulièrement la mort subite. Celle-ci ne survient-elle pas plus facilement dans certains cas que dans d'autres ? Enfin la nommée R. C... était-elle prédisposée à la mort subite ?

« A ces différentes questions, nous avons répondu :

« La compression de la partie antérieure du cou n'est pas toujours fatale. Elle ne détermine la mort subite que dans certaines conditions qui, malheureusement, se sont trouvées réunies chez la nommée R. C... et qui sont entre autres : les fortes adhérences pleurales et l'estomac plein d'aliments.

« De ce qui précède, nous avons déduit les conclusions suivantes :

« 1° La mort de la nommée R. C... doit être attribuée à l'inhibition survenue comme résultat de la compression digitale du cou de celle-ci.

« 2° La mort remonte à deux ou trois jours.

(Annales de Médecine Légale, 1923).

Dans cette observation que nous devons à BOGDAN, de l'Université de Iassy, nous retiendrons seulement la tentative de strangulation, sans lésions anatomiques macroscopiquement visibles. Les méninges et le cerveau sont légèrement congestionnés. L'estomac contient une assez grande quantité d'aliments non digérés.

Observation N° 3. — Compression testiculaire (Georges BOGDAN, Université de Iassy) :

Un boucher se prend de querelle avec un camarade. Celui-ci se voyant prêt d'être terrassé, lui serre fortement les testicules. Le boucher pousse un cri féroce, un cri de bête qu'on égorge, tombe et meurt. L'autopsie négative nous a conduit à admettre également la mort par inhibition.

Cette observation n'est caractérisée que par l'organe où a pris naissance le réflexe inhibiteur. Malheureusement, les détails macroscopiques manquent, l'auteur (BOGDAN) se contentant de conclure que l'autopsie négative l'a conduit à admettre la mort par inhibition.

Observation N° 4. — (Docteur M. DUFOUR, dans le « Marseille Médical » du 5 mai 1931.)

La jeune X... âgée de 16 ans et demi et appartenant à un milieu social élevé, se sachant enceinte d'environ trois mois, se décida, sur les conseils de son séducteur, à se faire avorter. Le 3 Février 1931, à 16 heures, elle se rend chez la femme A... et sollicita ses services.

Cette femme, que nous avons eu l'occasion de voir pendant sa détention, nous a donné les détails suivants sur les manœuvres qu'elle avait employées.

Après avoir, dit-elle, placé la jeune X... en travers, sur le bord du lit, j'ai introduit dans le vagin la canule d'un énéma et, me guidant sur l'index gauche, j'ai tenté de faire pénétrer le bout de la canule dans le col utérin. J'ai exécuté ainsi une série de petits mouvements, et lorsque j'ai crû que le col était franchi, j'ai pressé sur la poire chargée d'eau bouillie de l'instrument, faisant connaître à X... que l'opération était terminée. X... s'est relevée alors sur le bord du lit, mais à peine avait-elle appuyé les pieds sur le parquet qu'elle s'est écrié : « Je me sens mal, je me sens mal ! ». Elle tomba en arrière sur le lit et mourut rapidement sans que j'aie pu lui porter le moindre secours.

Sur réquisition de M. Bouis, juge d'instruction, nous pratiquons l'autopsie le 4 Février 1931.

Le corps est celui d'une jeune femme de taille moyenne, mais robustement constituée, paraissant 18 à 19 ans plutôt que 16. La rigidité cadavérique est complète. L'examen des divers segments ne révèle aucune marque de violences et de la vulve ne s'écoule aucun liquide. L'aérole des seins n'est pas colorée et la ligne brune ombilico-pubienne n'est pas apparente.

A l'ouverture du corps, nous notons l'aspect normal des poumons qui sont libres dans leur cavité respective, sans adhérences pleurales. Les organes sont mous et souples et à la coupe, nullement congestionnés.

Le cœur n'est pas hypertrophié. Ses cavités, les droites comme les gauches, contiennent du sang faiblement coagulé, presque liquide. Les valvules auriculo-ventriculaires et aortiques sont saines.

L'estomac renferme une centaine de grammes de bouillie alimentaire presque entièrement digérée.

Le foie, les reins sont normaux, indemnes de toute lésion.

L'utérus dépasse le bord supérieur du pubis de trois travers de doigt.

La cavité vaginale, incisée dans la longueur est vide de tout corps étranger liquide ou solide, de tout caillot sanguin.

Le col utérin est très légèrement entr'ouvert : ses lèvres offrent de multiples érosions, excoriations rougeâtres empiétant les unes sur les autres, de deux ou trois millimètres de fond sur deux de large. A une profondeur ne dépassant pas un demi centimètre, la muqueuse du canal cervical est saine, indemne de toute érosion.

L'orifice interne est normal. La cavité utérine ne contient aucun liquide, l'œuf inséré au fond et à droite est intact, nullement décollé. Le fœtus mesure 13 cm. de long et pèse 40 grammes.

Les méninges ne sont pas congestionnées, le cerveau, le cervelet et le bulbe extérieurement et à la coupe ne présentent pas de lésion.

Nous concluons dans notre rapport à une mort subite par inhibition au cours de manœuvres abortives.

Dans cette observation, due au Dr. DUFOUR, nous relevons un point de vue des plus intéressant quant aux circonstances de la mort. En effet, Monsieur le Professeur BALTHAZARD incriminait volontiers dans les morts au cours de tentatives d'avortements criminels, la pénétration d'air ou de liquide caustique dans les sinus placentaires. Or, dans le cas envisagé, il n'en est rien : l'œuf est intact, non décollé et la cavité utérine ne contient pas de liquide. Il y a, là, simple irritation du plexus sympathique dont est si riche la portion interne du col utérin. Nous croyons par cette simple observation unique, mais cependant très nette, pouvoir réfuter l'argument de Monsieur le Professeur BALTHAZARD, qui, d'ailleurs, lorsqu'il émettait son opinion sur les avortements criminels, n'avait retrouvé que dans « un » cas de l'air dans les cavités cardiaques à l'autopsie.

Observation N° 5. — (Docteur E. et G. FOURNOT, de Saint-Etienne) :

Le 1^{er} Octobre 1924, le Docteur D., de Terrenoire, était appelé à visiter une femme à Monthieux, banlieue de Saint-Etienne. Cette personne étant décédée avant l'arrivée du praticien, celui-ci, vu les circonstances suspectes de cette mort, refuse le permis d'inhumer.

L'autopsie de la fille G... fut ordonnée et pratiquée le 2 Octobre 1924, à la Morgue de l'Hôpital Bellevue, à Saint-Etienne.

Le cadavre était celui d'une femme de 20 ans, paraissant vigoureuse et bien constituée.

L'épiderme de l'abdomen desquamait assez facilement, ce qui faisait supposer l'application récente d'objets très chauds à ce niveau.

Sur le corps, il n'était relevé aucune trace de lutte, aucune lésion de résistance, aucune trace de lutte.

L'encéphale, les méninges, les poumons, le cœur, la rate, le foie, l'intestin n'offraient absolument rien d'anormal à signaler, surtout pas d'adhérences pleurales, pas d'adhérences péricardiques.

L'estomac contenait une certaine quantité de reliefs alimentaires.

L'utérus était très volumineux. Les grandes lèvres, les petites lèvres, le clitoris et le méat urinaire n'offraient rien de particulier à signaler. Aucune trace de traumatisme.

Le vagin présentait dans le cul de sac latéral droit de petites plaies ovalaires et en forme de croissant. Le col utérin, tout autour de son orifice, était atteint des mêmes blessures.

L'orifice externe, l'orifice interne, le canal cervical présentaient des éraillures nombreuses et superficielles de la muqueuse.

Le placenta, inséré bas, avait un de ses cotylédons partiellement décollé et un petit caillot était retrouvé à ce niveau.

L'œuf était complet, les membranes non déchirées. Il renfermait un fœtus de 26 cm. de longueur et du poids de 250 grammes environ.

De nos constatations, il résultait que la fille G... ne présentait pas de lésions qui puissent à elles seules expliquer une issue fatale, et nous avons conclu à une mort par inhibition, étant données, en outre, les conditions spéciales dans lesquelles est survenu le décès.

L'enquête judiciaire a permis d'obtenir les renseignements suivants qui proviennent de l'interrogatoire de l'avorteuse P...

La fille G... venait trouver pour la deuxième fois la femme P... dans le but d'interrompre une grossesse. C'était le 1^{er} Octobre 1924, vers 13 heures (donc après le repas). La femme P... introduisit une canule en os dans les organes génitaux de la fille G... et donna une injection d'eau savonneuse.

A peine l'opération était-elle pratiquée que la jeune fille se sentit mal à l'aise : « Je ne tiens plus sur mes jambes, je suis glacée ». La femme P... s'empressa d'aller chercher du café, mais à peine était-elle sortie qu'elle entendit le bruit d'une chute. Revenant sur ses pas, elle trouva la fille G... étendue inanimée sur le plancher.

Aidée de son fils, la femme P... plaça la fille G... sur un lit et lui appliqua des fers à repasser chauds sur l'abdomen et sous les pieds.

La fille G... succomba sans avoir pu prononcer une parole. Elle aurait eu quelques vomissements alimentaires avant la mort.

Cette observation ne nous apporte aucun renseignements particulier si ce n'est toujours la même constatation que la mort est survenue en période digestive.

Ici, nous ne pouvons pas affirmer que de l'air n'est pas entré dans la circulation, l'œuf étant partiellement décollé.

Observation N° 6. — (Docteur E. et G. FOURNOT, de Saint-Etienne) :

Le 8 Octobre 1922, vers 8 heures du matin, la femme M..., âgée de 32 ans, était venue s'entretenir avec sa mère, marchande des quatre-saisons, qui exerçait son commerce sur la place Boivin, à Saint-Etienne. Elle était en parfait état de santé, ne se plaignait d'aucun malaise et semblait dans son état habituel. Puis elle avait regagné son domicile à proximité, 7, rue du Mont-Dore, au 1^{er} étage.

Vers 9 h. 1/2, son mari vint appeler sa femme de la rue ; comme il n'obtenait pas de réponse, il s'impacienta et gravissant rapidement les escaliers de sa demeure, tenta de pénétrer au logis. Mais il rencontra un obstacle empêchant d'ouvrir la porte et par l'entrebaillement, il vit sa femme étendue, sans vie, sur le plancher contre ladite porte. Il appela aussitôt à l'aide. Plusieurs personnes se rendirent à ses cris,

mirent la femme M... sur un lit et firent appeler un médecin qui ordonna le transfert immédiat à l'Hôpital.

Il est à noter que la femme M... fut retrouvée étendue sans connaissance sur le dos, et que près du côté gauche du corps, se trouvaient un bassin en émail rempli d'eau savonneuse et un énéma terminé d'un côté par une canule en os de 12 cm. de longueur.

La femme M... était dans le coma; elle respirait avec peine et la mort survint avant l'arrivée à l'hôpital quoique le trajet fut court.

Tels furent les résultats de l'enquête procédée d'abord par le service de la Sûreté de Saint-Etienne, puis par M. le juge d'instruction.

Le 1^{er} Septembre 1922, sur une dénonciation anonyme, la femme M... avait déjà été inculpée d'avortement sur elle-même.

Je l'avais examinée à cette date : aucun signe et aucun symptôme n'avaient révélé ni tentative d'avortement, ni avortement récent.

L'utérus était légèrement augmenté de volume, mais rien d'autre ne pouvait faire supposer une grossesse en évolution. Le col utérin était celui d'une multipare. L'orifice externe était entr'ouvert. Il présentait quelques cicatrices anciennes remontant probablement à trois accouchements antérieurs et laissant sourdre une certaine quantité de muco-pus.

Par ailleurs, les seins étaient flasques, les mamelons, qui ne présentaient rien de particulier, ne laissaient sourdre aucun liquide à la pression. L'abdomen et la racine des cuisses étaient sillonnés de nombreuses vergetures anciennes. Aucune d'elles n'avaient l'aspect velouté et rosé de vergetures récentes. On ne relevait pas de ligne brune sur l'abdomen. La vuve était normale de couleur et d'aspect. Il existait un léger suintement à la fourchette.

Malgré mes pressantes questions, la femme M... m'avait affirmé n'avoir aucun retard dans ses menstruations.

Le 10 Septembre 1922, l'autopsie du cadavre de M... fut ordonné par le juge d'instruction de Saint-Etienne.

Le corps ne présentait aucune trace de lutte, aucune lésion de défense. Il existait dans la région temporale droite une plaie contuse de très minime importance, probablement due à une chute. Elle était récente et n'avait point été lavée.

L'ouverture de la cavité abdomino-thoracique nous a permis de constater que le cœur, les poumons, le foie, la rate, les reins n'offraient rien de particulier à signaler.

Pas d'adhérences pleurales ou péricardiques.

L'estomac contenait 150 grammes environ d'une bouillie alimentaire dans laquelle se trouvaient quelques caillots de caséine de lait.

Il n'y avait pas de fracture du crâne, pas de lésion des méninges, ni de l'encéphale.

L'utérus était volumineux.

Les grandes et petites lèvres, le clitoris et le méat urinaire ne présentaient aucune trace de traumatisme. Le vagin était normal.

Les orifices interne et externe du col utérin et le canal cervical étaient le siège de quelques éraillures récentes de la muqueuse.

Il y avait quelques petits caillots de sang vermiculaires près de l'orifice interne du col.

La cavité utérine renfermait un œuf complet partiellement décollé

et une petite quantité d'eau savonneuse. L'œuf contenait un embryon de 9 cm. de longueur et du poids de 55 grammes.

N'ayant trouvé au cours de mon autopsie aucune lésion capable d'expliquer cette mort subite inopinée, survenue au cours de manœuvres abortives, j'ai conclu à une mort par inhibition.

Comme la précédente, cette observation nous amène aux mêmes constatations et en particulier que la mort est survenue en période digestive.

★
★ ★

Des cas semblables d'inhibition locale nous sont fournis par les traumatismes crâniens. Au cours de fractures du crâne, qui ont pour conséquence un traumatisme des centres nerveux supérieurs, nous notons divers degrés dans les réponses obtenues.

Le crâne seul est lésé: le cerveau sous-jacent qui ne porte pas de lésion répond néanmoins à cette excitation, soit par ce que les chirurgiens appellent la forme congestive ou œdémateuse, soit par la forme hypertrophique, le cerveau faisant hernie au moment de la trépanation.

— Mais ce qui nous intéresse le plus, c'est le cas où le cerveau reçoit l'excitation directe: le cerveau réagit dès le choc par une vaso-constriction brève à laquelle fait suite une vaso-dilatation qui est à l'origine de la congestion, de l'hyperémie et de l'œdème du cerveau.

Nous regrettons (fort heureusement pour les malades) de n'avoir pas pu trouver d'observations détaillées relatives à des cas de mort au cours d'œsophagoscopie ou de dilatation anale.

Quel enseignement tirer de ces diverses observations?

Il nous semble exister des rapports indiscutables entre les lésions anatomiques trouvées au cours des expériences de Monsieur J. Reilly et celles relevées dans nos observations.

En effet, dans les observations 1 et 2 ne retrouve-t-on pas, à un degré de netteté presque absolue dans le premier cas, à un degré moindre dans le deuxième, les lé-

sions de l'encéphale relevées tant au cours des autopsies des animaux ayant servi à l'expérimentation qu'au cours de vérifications anatomiques faites chez les sujets décédés des suites du syndrome malin des maladies infectieuses ?

De plus, mais hélas ce que nous n'avons pas pu noter, dans les diverses observations que nous avons recueillies au sujet de la mort au cours des tentatives d'avortement, c'est l'existence souvent citée par les auteurs, du « coup de sang pulmonaire ».

Cette constatation ne viendrait que renforcer notre opinion sur le rapprochement que l'on doit faire entre ces cas de mort, que nous disons par inhibition, et les lésions provoquées par l'irritation du système sympathique.

Pour nous, la chose semble indiscutable. Ces observations nous montrent également une chose reconnue depuis longtemps : c'est que la période digestive correspond à un maximum de déséquilibre du système neuro-végétatif.

De plus, dans quelques-unes de nos observations, il existait des brides pleurales, ce qui est également pour nous une cause favorisant la mort par inhibition : les fibres nerveuses emprisonnées dans ces adhérences seraient le point de départ d'un réflexe inhibiteur. Telle est d'ailleurs la théorie soutenue par les Professeurs DESOILLE et André MAYER.

De même, les organes du petit bassin, qui sont environnés et dépendent du plexus hypogastrique très riche en ramifications nerveuses sympathiques, sont ou ont été pendant longtemps le point de départ de réflexes inhibiteurs. Nous disons « ont été », car les chirurgiens, n'ignorant pas l'innervation très riche de la région anale, ne se risquent plus maintenant à faire de dilatation anale sans avoir pratiqué, au préalable, une anesthésie locale.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de cette étude, que pouvons-nous conclure ?

Tout d'abord au point de vue de l'évolution de nos connaissances sur la mort par inhibition, nous croyons qu'il est logique de distinguer trois époques nettement séparées.

— La période de BROUARDEL, pendant laquelle on tente d'appliquer à la clinique humaine les résultats des expériences de BROWN-SEQUARD. Mais à cette époque, on ne tient pas compte des lésions anatomiques qui auraient pu être trouvées au cours des autopsies de personnes suspectes d'être mortes par inhibition.

Puis dans les années qui suivent, n'ayant pour s'appuyer aucun texte documenté et précis, on en vient à nier la mort par inhibition.

— Vient ensuite l'époque du rapport de Messieurs les Professeurs DUVOIR et RICHET : ceux-ci reprenant en détail les observations et les expériences précédentes, démontrent la réalité clinique de l'inhibition.

— Vient enfin la période actuelle : on ne nie plus la mort par inhibition, et on tente de l'expliquer.

Parallèlement, son étude s'est faite en trois temps :

— Le premier est essentiellement passif : on assiste au déroulement du drame, puis on cherche à se rendre compte si ce drame a été précédé du même cortège de circonstances étiologiques.

— A l'époque du rapport si souvent cité de Messieurs DUVOIR et RICHET, on est frappé par la constance des lésions soit du pneumogastrique, soit du sympathique, et c'est ce qui amène ces deux professeurs à affirmer, en

conclusion de leur communication sur la mort par inhibition, qu'il s'agit d'un réflexe essentiellement végétatif.

— Actuellement, nous croyons à la réalité de la mort par inhibition. Nous y croyons d'abord, comme Messieurs DUVOIR et RICHET, en transposant les expériences faites sur l'animal à la clinique humaine. D'ailleurs, chez l'homme, nous pouvons obtenir des cas d'inhibition locale, tel l'œdème et la vaso-dilatation cérébrale lors d'intervention sur l'encéphale. De même l'anurie calculuse n'est-elle pas due à un phénomène d'inhibition ? Pourquoi, si l'un des uretères est obstrué, le deuxième rein ne continuerait-il pas à sécréter de l'urine, s'il n'y avait pas phénomène d'inhibition ?

De plus, nous attribuons la mort par inhibition à un réflexe dû à l'irritation du système neuro-végétatif. Ce phénomène survient essentiellement chez des personnes vagotoniques, c'est-à-dire au réflexe oculo-cardiaque exagéré (ce qui prouve un déséquilibre du système neuro-végétatif) et qui y sont prédisposées ainsi qu'il a été reconnu depuis longtemps, par l'acidose, l'existence de brides pleurales et par le fait qu'elles se trouvent en période digestive.

En outre, les régions qui subissent les traumatismes ne sont-elles pas parmi les plus riches en arborisations nerveuses d'origine sympathique ?

Cette origine neuro-végétative nous semble maintenant indéniable, si l'on rapproche les lésions anatomiques et microscopiques relevées au cours des autopsies des sujets morts par inhibition et celles trouvées chez les humains et les animaux morts par suite d'un processus où le rôle du système neuro-végétatif est indiscutable.

Vu, le Doyen :
A. BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :
M. DUVOIR, Professeur.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Gilbert GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

DE WAELE :

La mort par inhibition (Compte-rendu de la Société de Biologie. Paris 1925 XCIII).

M. DUVOIR et Ch. RICHEL :

Rapport présenté au XX^e Congrès de Médecine Légale de Langue française. Lille 1925.

H. MAGNE, A. MAYER et PLANTEFOL :

La mort par inhibition et l'irritation des premières voies respiratoires (Annales de Physiologie. Paris 1925).

J. LHERMITTE et P. SCHIFF :

L'inhibition nerveuse et la mort par inhibition (Paris 1925).

G. BOGDAN :

Trois cas de mort par inhibition (Annales de Médecine Légale. Paris 1925).

SELLES :

Contribution à l'étude médico-légale de la mort par inhibition (Medicina Ibérica. 7 Janvier 1933).

COSTEDOAT :

La mort subite par inhibition (Annales de Médecine Légale Janvier 1931).

E. FOURNOT et G. FOURNOT :

Annales de Médecine Légale. Paris 1925.

A. FRIBOURG BLANC :

Sur un cas de mort par inhibition (La Science Médicale Pratique. 1^{er} Juin 1932).

RIVALIÈRE et MILIAN :

Annales de dermato et syphiligraphie. Tome 10, N^o 3 Mars 1939.

Bulletin de la Société Française de dermato et syphiligraphie
Tome 46, N^o 5 Mai 1939 ;
Tome 46, N^o 7 Sept.-Oct. 1939.

BEITZ :

Conceptions récentes sur la mort par inhibition Thèse de
Paris 1931.

M'ARQUEZY et Mademoiselle LADET :

Le syndrome malin des maladies infectieuses (X^e Con-
grès des Pédiatres français 1938).

J. REILLY, E. RIVALIER, A. COMPAGNON, R. LAPLANE et H.
du BUIT :

Annales de Médecine

Tome 37 N° 2, 3, 4, 1935.

Tome 39 N° 2, Février 1936.

TABLE DES MATIERES

Pages

Introduction	15
Historique	17
Première époque de nos connaissances sur la mort par inhibition	21
Deuxième époque dans l'évolution de nos connaissances	25
Epoque Contemporaine	37
Observation N° 1	45
Observation N° 2	46
Observation N° 3	49
Observation N° 4	50
Observation N° 5	51
Observation N° 6	52
Cas d'inhibition locale	54
Conclusion	57
Bibliographie	59



FIG. 1. — Vue d'ensemble de la salle de radiochirurgie du service de chirurgie de l'Hospice de Bicêtre. Remarquer la cabine radiologique, le guichet par où sont glissées les cassettes porte-films, la fenêtre derrière laquelle se trouve placé un négatoscope.

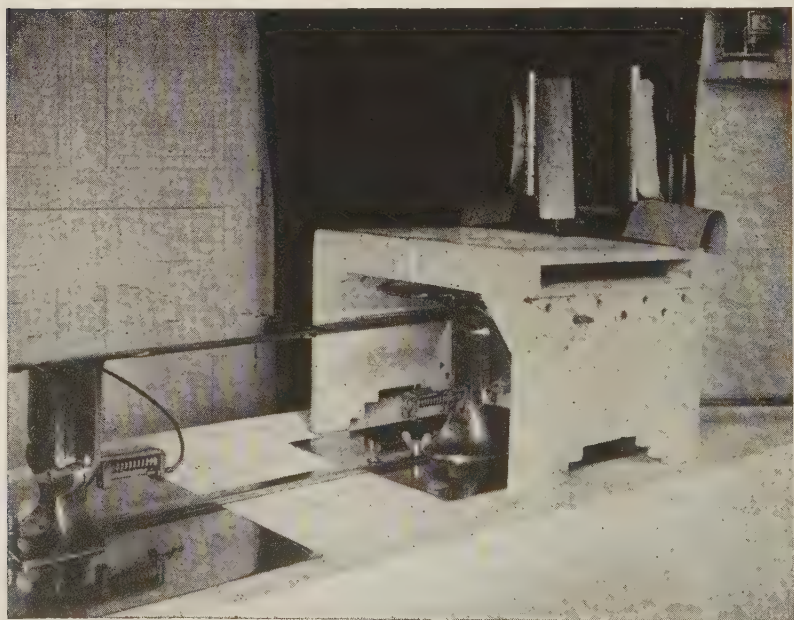


FIG. 2. — Table de Dueroquet modifiée.



FIG. 3. — Détail du châssis en bois, avec la fente pour y glisser la cassette porte-film. Noter la façon dont l'écarte-cuisses à vis sans fin est monté sur ce châssis.

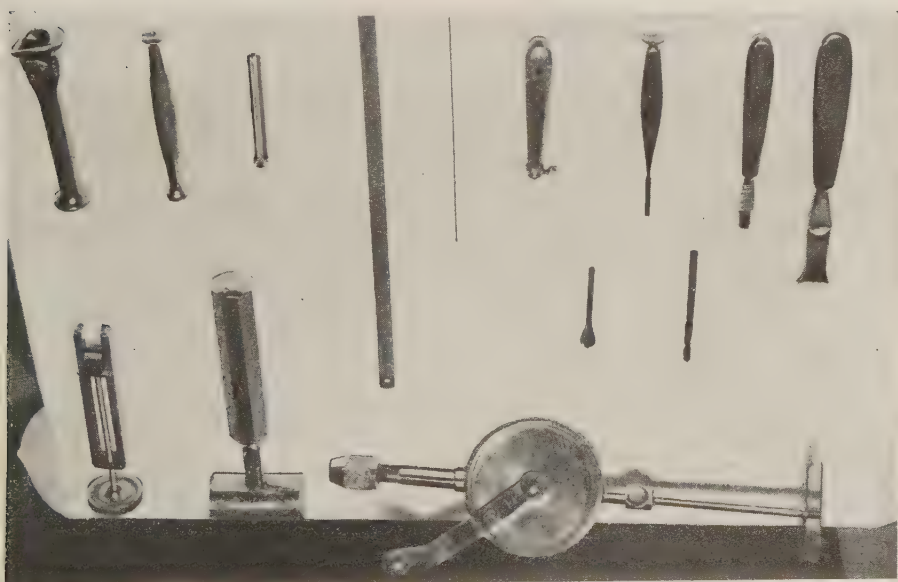


FIG. 4. — La table portant les instruments spéciaux. De gauche à droite et de haut en bas : chignole avec appui thoracique - maillet - arrache-clou - deux rugines - mèche américaine - ciseau burin - perforateur initial - poignée porte broche - broche - centimètre métallique - clou de Joahnsson - chasse-clou - impacteur.



FIG. 5. — Réduction : le malade étant assis, les deux membres inférieurs en traction, les genoux réunis par une bande de toile, on procède à la manœuvre de l'écartement de la racine des cuisses au moyen de l'écarte-cuisses automatique.

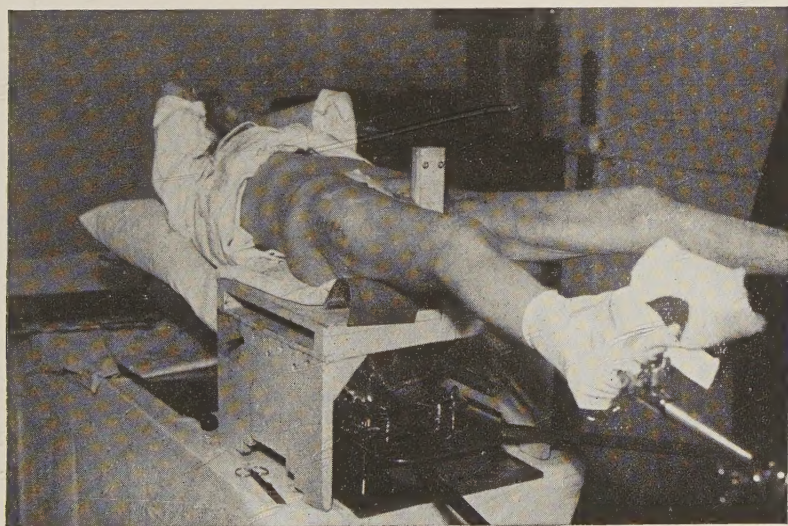


FIG. 6. — Réduction : malade remis en position horizontale, la cuisse fracturée en forte traction, rotation interne poussée, abduction légère ; la cuisse saine est en abduction maxima et en rotation interne de façon à équilibrer le bassin.

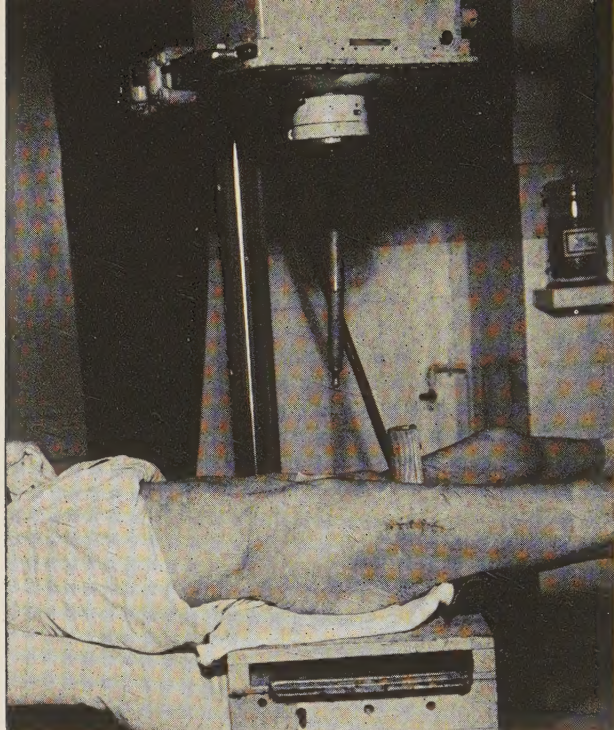


FIG. 7. — Contrôle de la réduction. Cliché de face. Noter la cassette porte-film glissée dans sa logette.



FIG. 8. — Contrôle radiologique de profil : noter le pied coulissant qui donne le parallélisme de l'ampoule et du film.

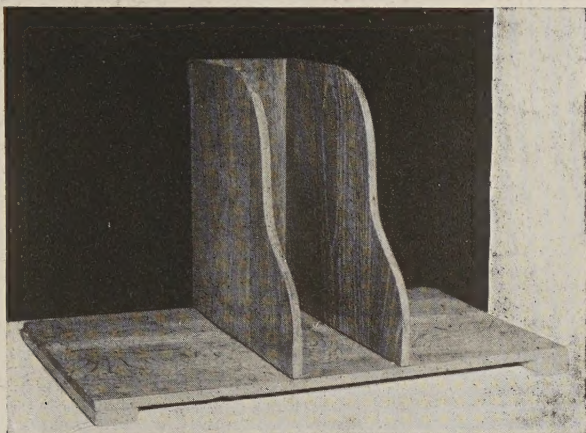


FIG. 9. — Petite boîte de dérotation que l'on place dans le lit du malade.

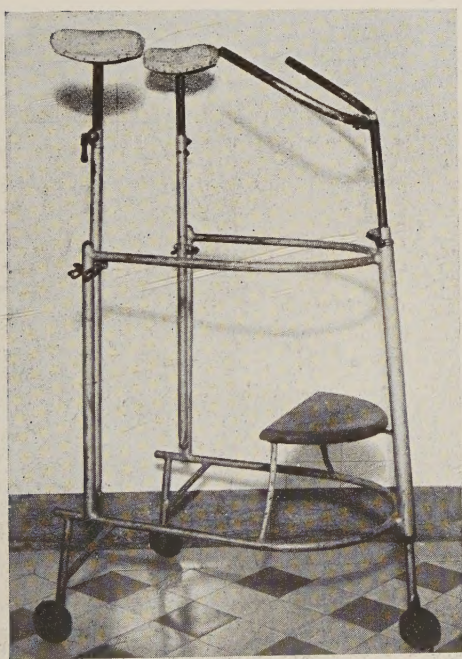


FIG. 10. — Chariot tricycle permettant la reprise de la marche sans appui sur le membre opéré.

